

Mostek mięśniowy zwężający światło tętnicy wieńcowej – znaczenie kliniczne – opis trzech przypadków

Clinical significance of muscle bridge narrowing coronary artery lumen – description of three cases

Beata Uziębło-Życzkowska¹, Mirosław Zachorski¹, Ewa Sidło¹, Leszek Kubik¹, Piotr Pawluczuk²

¹ Klinika Kardiologii i Chorób Metabolicznych, Wojskowy Instytut Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny MON, Warszawa

² Klinika Kardiologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny MON, Warszawa

Abstract

The muscle bridge is an anomaly which is found in 0.5-2.5% of coronary angiography examinations and may lead to impairment of coronary blood flow. The clinical course of the disease may be heterogeneous – from completely asymptomatic to the development of myocardial infarction or severe ventricular arrhythmia. We present three patients with muscle bridge in the left anterior descending artery. The clinical course of the disease was different in each patient – from mild symptoms to cardiac arrest during exercise test.

Key words: muscle bridge, clinical symptoms

Kardiologia Polska 2007; 65: 178-183

Wstęp

Na obecność mostków mięśniowych po raz pierwszy zwrócili uwagę Porstmann i Iwig [1]. Definiowane są one jako pasma tkanki mięśniowej, które – przebiegając nad tętnicą nasierdżiową – zwężają jej światło w czasie skurczu serca. Doprowadzają w ten sposób do upośledzenia przepływu krwi przez daną tętnicę wieńcową. W badaniach autopsyjnych obecność mostków mięśniowych stwierdza się z częstością średnio 25%, natomiast w badaniach koronarograficznych – ok. 0,5–2,5% [2]. Mimo że opisywane są przypadki mostka mięśniowego nad innymi tętnicami wieńcowymi [3], jednak zazwyczaj anomalia ta dotyczy tętnicy przedniej zstępującej, a głównie jej segmentu środkowego. Przebieg kliniczny tej anomalii jest najczęściej łagodny, ale – jak wynika z opisów przedstawionych poniżej przypadków – bywa on różnorodny, od braku objawów, do znacznego ograniczenia perfuzji wieńcowej, które objawia się jako niestabilna choroba wieńcowa [4]. Mimo że mostki mięśniowe są wrodzoną

postacią anomalii tętnic wieńcowych, ich kliniczna manifestacja następuje zwykle w 3. dekadzie życia. Przebieg bezobjawowy dotyczy głównie osób młodych. Mostek mięśniowy przebiegający nad tętnicą nasierdżiową powoduje odcinkowe zwężenie tej tętnicy w czasie skurczu serca. W trakcie rozkurczu natomiast przepływ przez tętnicę nasierdżiową jest prawidłowy. Przepływ krwi w mięśniu sercowym zachodzi głównie w czasie rozkurczu. Dlatego też u większości pacjentów z tą anomalią ucisk na naczynie wieńcowe w czasie skurczu nie daje objawów niedokrwienia. Dotyczy to głównie osób młodych, objawy istnienia mostka mięśniowego mogą się u nich ujawnić w czasie tachykardii, kiedy dochodzi do skrócenia fazy rozkurczu mięśnia sercowego.

Wiadomo też, że ujawniać istnienie tej anomalii może zastosowanie pewnych leków. Dawno już zauważono, że podana w czasie badania angiograficznego nitrogliceryna nasila stopień zwężenia tętnicy nasierdżiowej przez mostek mięśniowy [5, 6]. W starszym wieku, u osób z rozwinętym nadciśnieniem tętniczym bądź miażdżycą na-

Adres do korespondencji:

Beata Uziębło-Życzkowska, Klinika Kardiologii i Chorób Metabolicznych, Wojskowy Instytut Medyczny CSK MON, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa, tel.: +48 22 681 84 39, tel. kom.: +48 608 44 26 70, e-mail: beata.zyczkowska@gazeta.pl

Praca wpłynęła: 08.07.2006. Zaakceptowana do druku: 24.07.2006.

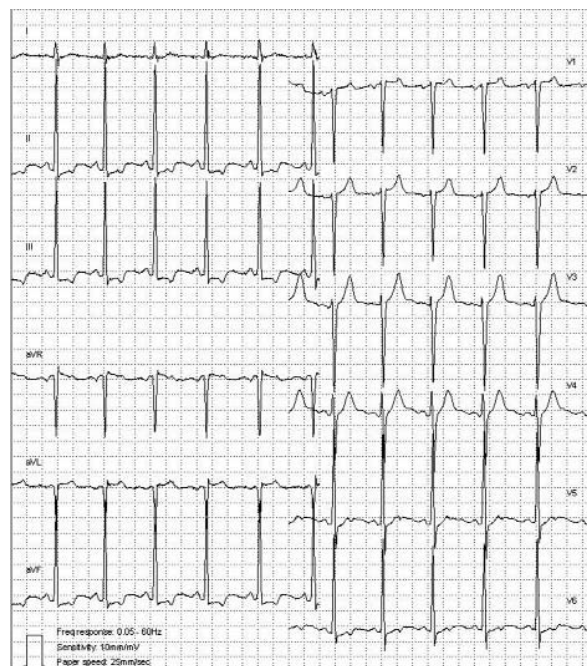
czyń wieńcowych, przebieg anomalii jest często objawowy [7]. Jak wykazały badania, w proksymalnym do mostka mięśniowego odcinku tętnicy wieńcowej częściej rozwija się miażdżyca [8, 9]. Efekt ten tłumaczy się uszkodzeniem śródbłonna w proksymalnym do mostka odcinku tętnicy wieńcowej, do którego dochodzi na skutek zaburzeń w przepływie krwi indukowanych przez obecność tej anomalii. W badaniach z użyciem mikroskopu elektronowego stwierdzono, że mostek mięśniowy może sprzyjać przerostowi błony wewnętrznej proksymalnego odcinka tętnicy wieńcowej [9]. W efekcie obecność mostków mięśniowych może predysponować do rozwoju miażdżycy, co ujawnia się głównie u osób starszych. W niektórych przypadkach obecność mostka mięśniowego jest powodem zawału serca [10], groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca bądź nagłego zgonu sercowego [11]. Wciąż nie ma jednak dużych badań oceniających ryzyko wystąpienia zawału serca i groźnych napadów arytmii, z nagłym zgonem sercowym włącznie.

W prezentowanej pracy przedstawiamy historię 3 osób, u których stwierdzono obecność mostka mięśniowego. Przebieg kliniczny schorzenia w każdym z tych przypadków wyglądał inaczej. Postępowanie lecznicze było w związku z tym uzależnione od symptomatologii schorzenia.

Opis przypadków

Przypadek 1

Mężczyzna w wieku 26 lat diagnozowany w Klinice z powodu okresowo podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi. Ponadto w wywiadzie okresowo epizody kołatania serca oraz niezwiązane z wysiłkiem nietypowe dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, potączone czasem z uczuciem drętwienia kończyn górnych i twarzy. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono nieprawidłowości. W spoczynkowym EKG nie uwidoczniono żadnych zmian. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono cechy wypadania przedniego płata zastawki dwudzielnej ze śladową falą zwrotną, jamy serca były prawidłowej wielkości, z prawidłową kurczliwością ścian i graniczną grubością ścian lewej komory (IVS = 1,2 cm). Frakcja wyrzutowa (EF) wynosiła 70%. W zapisie 24-godzinne monitorowania EKG metodą Holtera uwidoczniono wysiłkowe znamienne (2 mm) obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz 1 mm obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V₅–V₆ (Rycina 1). Próbę wysiłkową wg protokołu Bruce'a przeprowadzono do obciążenia 17,2 METS. Próba ujemna klinicznie. W EKG obserwowano horyzontalne >2 mm obniżenia odcinka ST z odwróceniem załamka T w odprowadzeniach II, III, aVF, V₅–V₆. W 24-godzinne monitorowaniu ciśnienia tętniczego stwierdzono prawidłowe wartości ci-



Rycina 1. Obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz V₄–V₆ widoczne w trakcie wysiłku w zapisie 24-godzinne monitorowania EKG

śnienie we wszystkich okresach pomiarów, z zachowanym fizjologicznym spadkiem nocnym ciśnień. Z uwagi na stwierdzone w powyższych badaniach zmiany, wykonano badanie scyntygrafii perfuzyjnej serca. Uwidoczniono wysiłkowy ubytek perfuzji w zakresie ściany dolnej (Rycina 2.). Wysunięto podejrzenie istnienia mostka mięśniowego. W związku z młodym wiekiem chorego zdecydowano o wykonaniu badania 64-rzędowej tomografii komputerowej tętnic wieńcowych. W badaniu potwierdzono obecność mostka mięśniowego w 7. segmencie tętnicy przedniej zstępującej. Z uwagi na młody wiek chorego i łagodny przebieg schorzenia, zdecydowano o wdrożeniu leczenia zachowawczego. Zalecono przyjmowanie β-blokera. W obserwacji rocznej pacjent bez dolegliwości, z dobrą tolerancją wysiłku.

Przypadek 2

Mężczyzna w wieku 52 lat leczony doustnymi lekami hipoglikemizującymi z powodu cukrzycy typu 2 oraz z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego. Został przyjęty do Kliniki z powodu pojawienia się wysiłkowych dolegliwości bólowych zamostkowych II klasy CCS. W badaniu przedmiotowym stwierdzono nadwagę, poza tym bez istotnych odchyleń. Spoczynkowy EKG nie uwidocznił żadnych zmian. W badaniu echokardiograficznym graniczna grubość ścian mięśnia lewej komory (IVS = 1,1 cm),

bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości ścian. Śladowa niedomykalność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej, EF = 65%. W 24-godzinny 12-odprowadzeniowy EKG metodą Holtera stwierdzono wysiłkowe znamienne obniżenia odcinka ST w odprawdzeniach II, III, aVF, V₅–V₆. Próba wysiłkowa dodatnia klinicznie (przerwana z powodu silnego bólu zamostkowego) przy obciążeniu 10,2 METS. W EKG znamienne obniżenia odcinka ST nad ścianą dolną (Rycina 3.). W koronarografii uwidocznił mostek mięśniowy na granicy istotności angiograficznej, który po podaniu dowieńcowym nitrogliceryny zwęził światło naczynia do 90% z upośledzeniem przepływu (Rycina 4.). Nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Zdecydowano o operacyjnym leczeniu schorzenia i pacjenta przekazano do Kliniki Kardiologii.

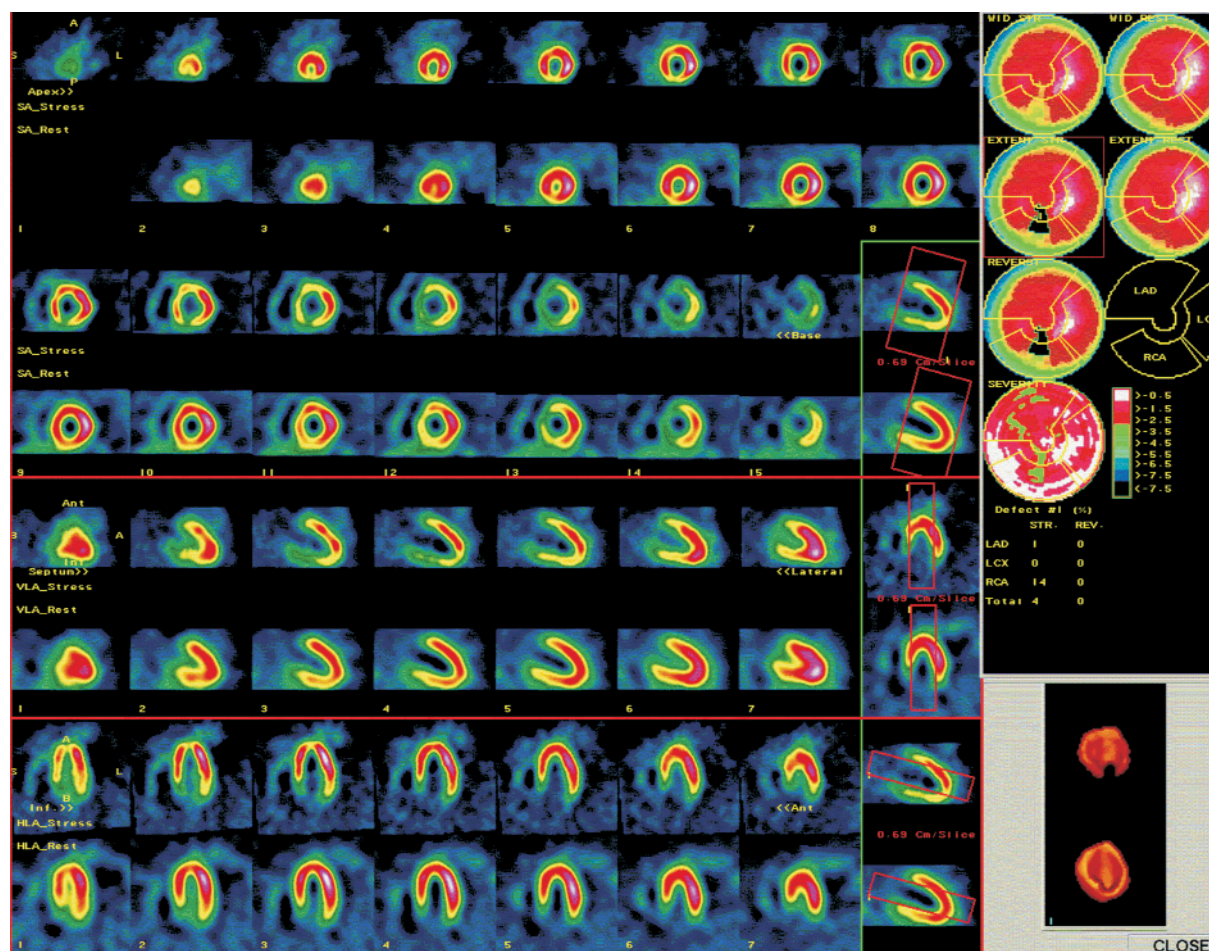
Przypadek 3

Mężczyzna w wieku 45 lat po epizodzie nagłego zatrzymania krążenia, które nastąpiło bezpośrednio po zakończeniu próby wysiłkowej. Próba została przerwana

z powodu zmęczenia przy obciążeniu 14,8 METS, nie zarejestrowano zmian niedokrwiennych w EKG w trakcie wysiłku. Powodem wykonania próby wysiłkowej były zgłaszane przez chorego okresowe dolegliwości bólowe zamostkowe, występujące bez wyraźnego związku z wysiłkiem. Często dolegliwościom tym towarzyszyły nudności i zawroty głowy (podobne objawy pacjent zgłaszał po zakończeniu próby wysiłkowej i poprzedzały one bezpośrednio epizod nagłego zatrzymania krążenia). W wykonanym następnie badaniu koronarograficznym stwierdzono obecność długiego mostka mięśniowego zwężającego światło w skurczu 80% (po nitroglicerynie i.v.) (Rycina 5.), nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. Pacjent został skierowany do Kliniki Kardiologii w celu leczenia operacyjnego.

Omówienie

W prezentowanej pracy autorzy przedstawili historię 3 osób z rozpoznaniem mostka mięśniowego w obrębie środkowego segmentu tętnicy przedniej zstępującej.



Rycina 2. Wysiłkowy ubytek perfuzji w zakresie ściany dolnej uwidocznił w badaniu scyntygrafii perfuzyjnej mięśnia sercowego

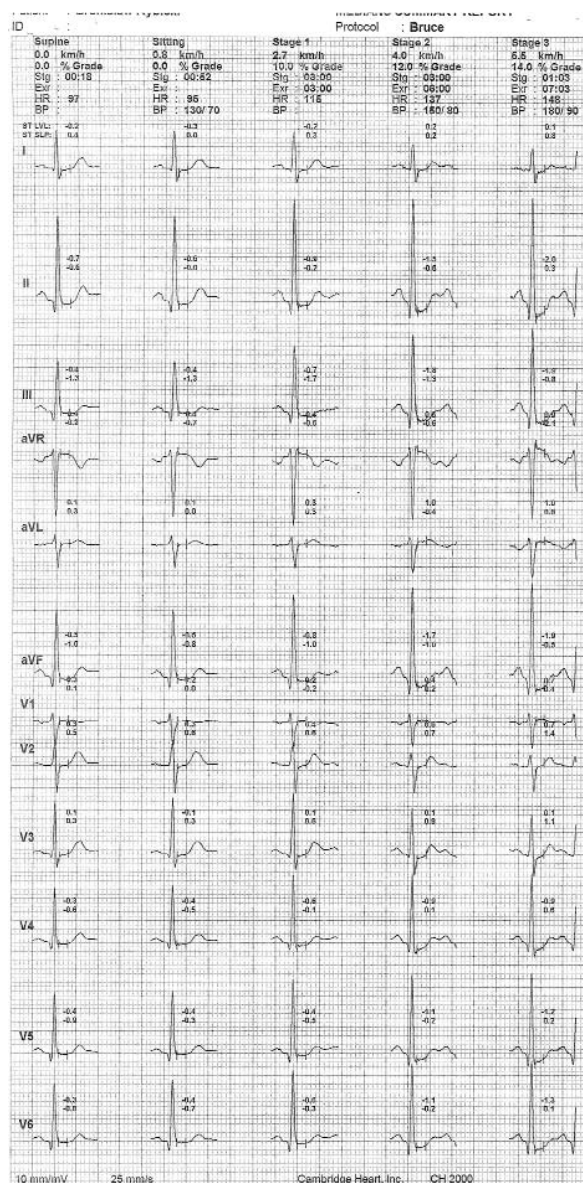
Przebieg kliniczny tego samego schorzenia u każdej z tych osób wyglądał inaczej – od przypadku łagodnego, do epizodu nagłego zatrzymania krążenia w trakcie elektrokardiograficznej próby wysiłkowej. Postępowanie lecznicze było uzależnione od symptomatologii schorzenia.

Obecność mostków mięśniowych jest traktowana najczęściej jako schorzenie łagodne. Tak również było, jak się wydaje, w 1. prezentowanym przypadku. Wówczas najlepszym sposobem leczenia jest postępowanie zachowawcze z włączeniem leków z grupy β -adrenolityków. Leki te ułatwiają przepływ krwi w naczyniach wieńcowych w mechanizmie zmniejszenia siły skurczu włókien mięśniowych mostka (działanie inotropowe ujemne β -blokerów). Alternatywą dla β -blokerów byłyby blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem). Jednocześnie zaleca się unikanie nitratów, które nasilają zwężenie naczynia wieńcowego poprzez zmniejszenie napięcia ściany tętnic i stymulację współczulną.

Należy pamiętać o stałej kontroli tych pacjentów. Pacjent 1. został przyjęty do Kliniki z powodu nietypowych dolegliwości bólowych w obrębie klatki piersiowej. W wykonanych badaniach stwierdzono pojawianie się zmian niedokrwiennych w czasie wysiłku. Pojawienie się zmian niedokrwiennych w EKG nie było połączone z wystąpieniem dolegliwości bólowych u tego pacjenta. Należy jednak pamiętać, że dołączenie się dodatkowo nadciśnienia tętniczego, miażdżycy tętnic wieńcowych czy nadmierna stymulacja adrenergiczna mogą doprowadzić do wystąpienia objawów klinicznych u tego chorego. Wówczas należałoby od nowa rozważyć wskazania do leczenia operacyjnego.

Najmniej kontrowersji budzi leczenie chorych z rozpoznaniem hemodynamicznie istotnym zwężeniem tętnicy wieńcowej przez mostek mięśniowy, któremu towarzyszy miażdżycy tych tętnic. Wówczas decyzja o leczeniu inwazyjnym z jednoczesnym wszczepieniem pomostów aortalno-wieńcowych nie budzi wątpliwości. Dlatego też decyzję o leczeniu operacyjnym rzadko podejmuje się u pacjentów w młodym wieku, u których anomalia przebiega bezobjawowo. Leczenie zachowawcze (β -bloker) i decyzja o leczeniu operacyjnym w starszym wieku, kiedy dołączy się miażdżycy tętnic wieńcowych, wydaje się zasadnym postępowaniem. W przypadku pacjenta 3. postępowanie terapeutyczne też w zasadzie nie budzi wątpliwości. Przebyte nagłe zatrzymanie krążenia u pacjenta bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych czyni zasadnym operacyjne leczenie mostka mięśniowego.

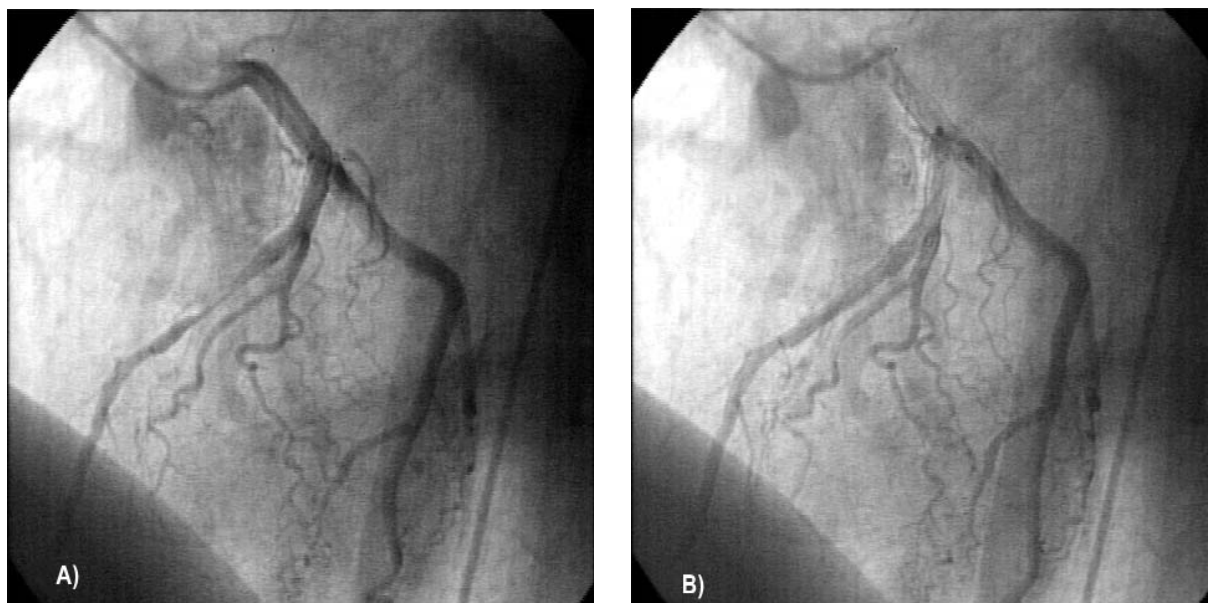
W związku z szybkim w ostatnim czasie rozwojem metod kardiologii interwencyjnej, pokładano duże nadzieje w tej metodzie leczenia chorych z mostkami mięśniowymi. Wszczepienie stentu w miejsce ucisku naczynia wieńcowego przez mostek mięśniowy wyda-



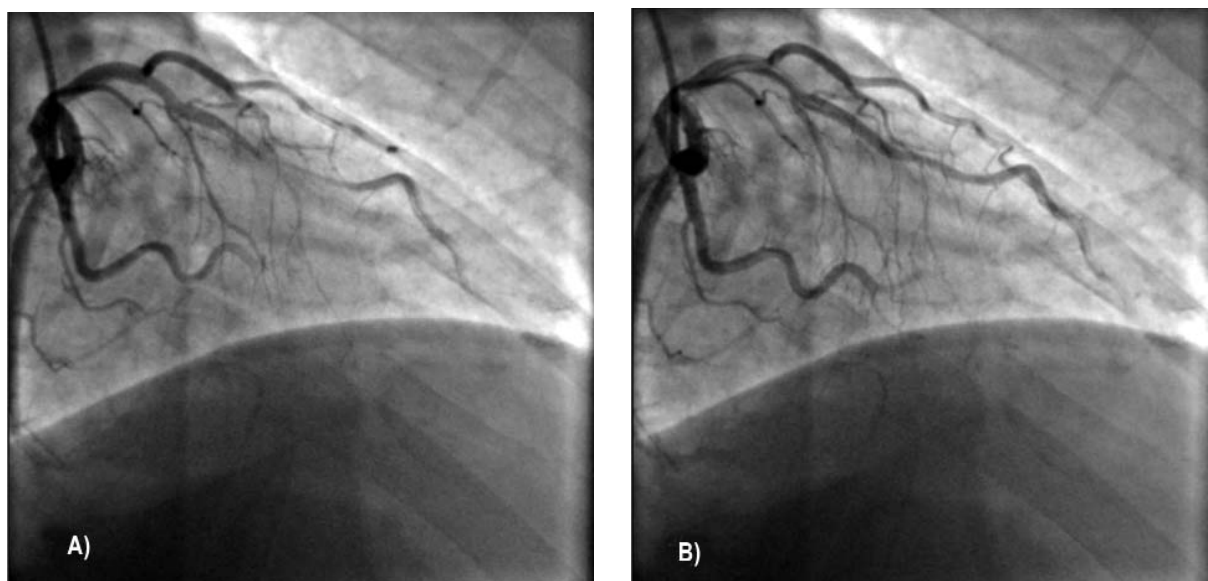
Rycina 3. Obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF widoczne w trakcie próby wysiłkowej wg protokołu Bruce'a

wało się najlepszym sposobem leczenia, ponieważ metoda ta pozwalała na uniknięcie leczenia operacyjnego. Pierwsze doniesienia dotyczące tej metody leczenia były obiecujące [12]. Pojawił się jednak problem restenoz w miejscu wszczepienia stentu, jak również często, jak się okazuje, kompresja naczynia przez mostek mięśniowy pomimo wszczepienia stentu.

Leczenie chorych ze stwierdzoną obecnością mostków mięśniowych pozostaje jednak nadal sprawą kontrowersyjną. Wymaga dalszych badań, zwłaszcza że pacjentów z rozpoznaniem tej anomalii jest coraz więcej, dzięki



Rycina 4. Mostek mięśniowy w segmencie środkowym tętnicy przedniej zstępującej: **A** – w fazie skurczowej, **B** – w fazie rozkurczowej (przypadek 2)



Rycina 5. Mostek mięśniowy w segmencie środkowym tętnicy przedniej zstępującej: **A** – w fazie skurczowej, **B** – w fazie rozkurczowej (przypadek 3)

coraz szerszej dostępności badań, takich jak koronarografia czy tomografia komputerowa tętnic wieńcowych.

Piśmiennictwo

1. Porstmann W, Iwig J. Intramural coronary vessels in the angiogram. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearned* 1960; 92: 129-33.
2. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005.
3. Ferreira AG, Trotter SE, König B Jr, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991; 66: 364-7.
4. Piegza J, Wojnar R, Gąsior M, et al. Mostek mięśniowy przyczyną niestabilnej choroby wieńcowej. *Kardiologia Polska* 2001; 54: 128-30.
5. Angelini P, Trivellato M, Donniss J, et al. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 26: 75-88.

6. Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J* 1999; 138: 345-50.
7. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351-9.
8. Ge J, Erbel R, Gorge G, et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *Br Heart J* 1995; 73: 462-5.
9. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *J Pathol* 1998; 185: 4-9.
10. Ramos SG, Montenegro AP, Felix PR, et al. Occlusive thrombosis in myocardial bridging. *Am Heart J* 1993; 125: 1771-3.
11. Morales A, Romanelli R, Boucek R. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 1980; 62: 230-7.
12. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997; 96: 2905-13.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. Krzysztof Wrabec

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Stwierdzenie w koronarografii mostka mięśniowego zazwyczaj konfunduje lekarza prowadzącego pacjenta. Przecież po zrobieniu koronarografii – badania, które, jak obiecywaliśmy pacjentowi, miało ostatecznie wyjaśnić przyczynę jego dolegliwości i zdecydować o dalszym, być może interwencyjnym leczeniu – nadal właściwie nie wiemy, co mu powiedzieć. Poza tym, że jego życie nie jest specjalnie zagrożone. Temu jednak zdaje się przeczyć opisany przez Autorów przypadek nagłego zatrzymania krążenia u chorego, u którego w koronarografii stwierdzono „tylko” mostek mięśniowy.

Przy czytaniu komentowanej pracy uderzyło mnie, że wszyscy 3 pacjenci mieli doskonałą tolerancję wysiłku (najniższe osiągnięte obciążenie to >10, najwyższe >17 METs), nie w pełni typowo niedokrwienne zmiany ST-T w EKG wysiłkowym, zaznaczone pogrubienie przegrody międzykomorowej.

Mimo dużej częstości występowania mostków mięśniowych, piśmiennictwo na ten temat jest zaskakująco ubogie. W szczególności brakuje obserwacji odległych u leczonych na rozmaite przyjęte sposoby (zachowawczo, operacyjnie, stentowaniem) pacjentów

z różnymi przeciw odmianami tej patologii. Jedną z nich, zapewne w przebiegu łagodnej zresztą kardiomiopatii przerostowej, opisali Kulickowski i wsp. w styczniu 2006 r. w *Kardiologii Polskiej* [1, 2].

Autorzy komentowanej pracy nie podają niestety informacji o dalszym przebiegu leczenia, do którego zakwalifikowali swoich chorych. Wydaje mi się, że przy dużej liczbie tych chorych, będącej wynikiem masowego obecnie wykonywania koronarografii (niekiedy z dość wątpliwych wskazań), warto poddać możliwie dużą grupę chorych z mostkami mięśniowymi wieloletniej prospektywnej obserwacji. Można by ich zapewne randomizować do poszczególnych sposobów leczenia, jako że nie udowodniono przewagi któregoś z nich [3].

Piśmiennictwo

1. Kulickowski W, Goździk A, Protasiewicz M, et al. Mostek mięśniowy w obrębie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej oraz podwyższony w czasie dobutaminowej próby obciążeniowej gradient podzastawkowy w drodze odpływu z lewej komory serca – opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 63-7.
2. Wrabec K. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 67.
3. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351-9.